

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE **323** ^{No} -

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Henri KRIVINE

Né à Paris, le 15 Janvier 1907

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS NERVEUX
DE LA RÉSORPTION DES ŒDÈMES
AU COURS DE LA CURE DE DÉCHLORURATION

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Henri KRIVINE

Né à Paris, le 15 Janvier 1907
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS NERVEUX
DE LA RÉSORPTION DES ŒDÈMES
AU COURS DE LA CURE DE DÉCHLORURATION

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LÉREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLEIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE... Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale
 VELTER Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale.	GUÉNIOT.....	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN.....		LE LORIER.....	
BRULE.....		LÉVY-SOLAL ..	
CHIRAY.....		METZGER.....	
DUVOIR.....			
HARVIER.....			
LIAN.....			
MM.			
BASSET.....	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER ..			
MOCQUOT.....			
MOURE.....			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS JEAN-CHOUPI

A MON FRÈRE

A MON AMI THÉO

A MA FUTURE COLLÈGUE LILA

A MES AMIS
LE DOCTEUR ET MADAME LUDO KLEIN

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ LEMIERRE

Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique des maladies
infectieuses à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Claude Bernard

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la prési-
dence de notre thèse.*

A MON CHER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ETIENNE MAY

Médecin de l'Hôpital Tenon

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a aidé de ses
conseils. Il fut, et demeure pour
nous le Maître.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LECÈNE (*in memoriam*).

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGR. MARCEL GARNIER

MONSIEUR LE DOCTEUR ETIENNE MAY.

MONSIEUR LE DOCTEUR GOUVERNEUR.

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE.

MONSIEUR LE DOCTEUR MAY.

A MES CONFÉRENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS JEAN BAILLIS,

J.-A. LIÈVRE,

MÉRIGOT, CAROLI, JEAN FOSTEL.

INTRODUCTION

A la suite des décisives communications faites à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris par Messieurs WIDAL et LEMIERRE le 12 juin 1903 et par MM. WIDAL et JAVAL le 26 juin 1903, sur le rôle primordial du chlorure de sodium ingéré dans la pathogénie de certains œdèmes brightiques, l'institution du régime déchloruré est et demeure à la base du traitement à mettre en œuvre pour provoquer la résorption des œdèmes des néphrites chroniques en particulier, des œdèmes liés à l'insuffisance rénale, en général.

Mais cette méthode aussi bien que celles autrefois employées pour obtenir la résolution des œdèmes est parfois troublée par l'apparition d'accidents cérébraux de nature variable, d'allure dramatique, qui laissent pendant quelques heures, quelques jours et même parfois davantage le pronostic en suspens. C'est une véritable crise cérébrale des œdèmes qui peut être mortelle, qui souvent se termine par la guérison, qui dans certains cas même cesse avec le retour de l'infiltration œdémateuse.

Nous nous proposons dans cette étude, après un bref aperçu historique sur la question, d'étudier les modalités de ces accidents cérébraux, leurs circonstances d'apparition très importantes à connaître, leur pronostic. Nous nous efforcerons en outre de préciser, à l'appui des observations recueillies soit dans le service de notre Maître Le Docteur Etienne MAY à l'Hôpital Tenon, soit dans la littérature médicale, leur pathogénie, enfin nous envisagerons la possibilité d'un traitement préventif de ces accidents.

HISTORIQUE

Les accidents cérébraux occasionnés par la résorption des œdèmes sont connus depuis le début du siècle dernier.

ANDRAL a étudié, en particulier, avec beaucoup de détails la survenue de ces accidents chez les cardiaques. Il a surtout observé le coma par œdème cérébral, et l'asphyxie par œdème pulmonaire, conséquences de la résorption brusque et spontanée des œdèmes et cause de mort rapide.

La diminution des œdèmes périphériques précédant les accidents avait été signalée par BRIGHT et BARLOW.

ANDERSON remarquait un balancement entre la céphalalgie et l'œdème de la face chez les brightiques.

RILLIET avait remarqué que les crises éclamptiques des malades atteints de néphrite avec un anasarque étaient souvent précédées ou accompagnées de la diminution de leur œdèmes périphériques..

Louis MONOD relevait cette même particularité.

D'autres observateurs, en particulier GRAVES, ont insisté sur la signification pronostique parfois

favorable de l'éclampsie, signe avant-coureur de la guérison de l'anasarque : il s'agit, suivant l'expression d'Alfred FOURNIER, de « convulsions critiques ».

Un certain nombre d'auteurs avaient noté des troubles de la diurèse avant l'apparition des accidents cérébraux : ABERCROMBIE, WILLAN, ARAN, CAHEN, RICHARDSON. CHRISTISON et ADDISON avaient remarqué que la crise cérébrale pouvait se déclarer alors que la miction est abondante.

D'autre part LIEBERMEISTER, cité par NIEMEYER (*Eléments de Patho. Int. et de thérap.*, t. II). disait que la miction peut-être augmentée avant les accidents.

BRIGHT et BARLOW, VOGEL, JACCOUD, en faisaient même un signe de grande importance diagnostique.

ABEILLE, dans *Le traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*, Paris 1863, écrit que « presque toujours, le début des accidents a lieu dans les moments où les malades urinent abondamment et même plus fréquemment qu'à l'état normal ».

BARTELS a vu apparaître plusieurs fois des accidents urémiques très graves en provoquant brusquement la résorption des œdèmes d'origine brightique par la sudation ou les purgations.

EICHHORST a constaté chez les cardiaques en crise de résorption soit une somnolence si profonde qu'il avait peine à en faire sortir les malades, soit du subdélire ou un délire bruyant.

Les travaux de WIDAL et LEMIERRE, de WIDAL, et JAVAL, en mettant en évidence le rôle du chlorure

de sodium dans la pathogénie des œdèmes, déclenchent la publication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1904 de nombreuses observations dues à MERKLEN et HEITZ, HIRTZ et LEMAIRE, ACHARD et L. RAMOND, HUCHARD, BARIÉ, BOUVERET (Lyon).

Enfin WIDAL et JAVAL en 1906 dans leur opuscule sur la cure de déchloruration réservent un chapitre aux troubles cérébraux de résorption des œdèmes.

CIRCONSTANCES D'APPARITION

Une remarque préliminaire s'impose : la crise cérébrale des œdèmes ne s'observe que chez les malades à reins suspects ou insuffisants ; c'est-à-dire chez des brightiques, d'une part, des cardiaques ou des hépatiques ayant de l'insuffisance rénale, d'autre part. Toutes les observations que nous publions le confirment.

Tous les auteurs ont remarqué que l'apparition des accidents cérébraux au cours de la résorption des œdèmes a lieu presque toujours dans des circonstances assez bien déterminées pour permettre parfois de les prévoir.

Voici comment ANDRAL, dans sa *Clinique Médicale*, s'exprimait à ce sujet :

« La disparition brusque de l'hydropisie est tantôt précédée et accompagnée d'une notable amélioration dans l'état du malade ; tantôt au contraire, elle est comme le signal des accidents les plus fâcheux, et est suivie presque immédiatement de la mort. Dans le premier cas, en même temps que le liquide épanché se résorbe, différents flux séreux se manifestent... Tous les praticiens savent que des urines

abondantes et formées d'une grande quantité de sérosité, que des sueurs copieuses, coïncident souvent, comme cause ou comme effet, avec la disparition de certaines hydropisies... Dans d'autres circonstances, le liquide de l'hydropisie se résorbe sans qu'on observe en même temps aucune évacuation insolite. Elle reste mêlée au sang, tandis que, dans le premier cas, elle semble s'en séparer à la surface de la peau et dans le parenchyme des reins ».

En effet, la crise cérébrale des œdèmes est presque toujours précédée de leur résorption. A la suite d'ANDRAL d'autres auteurs tels que BRIGHT et BARLOW, ANDERSON, RILLIET, LOUIS MONOD, ont noté ce fait.

C'est au moment où s'installe la crise polyurique libératrice, au moment où les œdèmes périphériques se résorbent, alors que l'état général du malade semble s'améliorer qu'éclatent les accidents.

Cependant, certaines constatations cliniques peuvent attirer l'attention et faire redouter l'apparition des accidents.

C'est, d'une part, l'insuffisance de la polyurie libératrice.

D'autre part, alors que les œdèmes périphériques ont disparu ou sont en bonne voie de disparition, l'existence d'un œdème ou d'un certain degré de bouffissure de la face.

MERKLEN et HEITZ ont insisté sur le fait que la polyurie libératrice au lieu d'être abondante, comme il est fréquent de le voir sous l'effet de la cure de

déchloruration, et d'atteindre 4,5,6 litres, est au contraire, relativement peu marquée et se déroule lentement, la diurèse oscillant autour de 115, 2 litres.

Cependant, ce fait n'est point absolu, et si dans la plupart de nos observations, la crise urinaire est lente, dans quelques autres, la polyurie est abondante : émission d'urines très claires mais dans lesquelles le chlorure de sodium et l'urée sont diminués.

Les anciens auteurs insistaient beaucoup sur l'augmentation de la diurèse accompagnée de la diminution des « matériaux solides éliminés » et ils y attachaient une grosse valeur en tant que signe précurseur des accidents cérébraux.

Un fait, en tous cas, est presque constant : c'est que, très souvent, on a adjoint au simple régime déchloruré l'action des diurétiques, en particulier, la digitaline, la théobromine, autrefois les sudations et les purgations, et c'est presque toujours au cours des diurèses médicamenteuses qu'apparaissent les accidents.

Deux autres signes avant-coureurs des accidents sont très importants à relever : la bouffissure du visage, la céphalalgie ; le premier est assez rare, le second très fréquent.

En effet, l'apparition d'un œdème de la face chez un malade qui, par ailleurs, a vidé ses œdèmes périphériques, amorcé une diurèse plus ou moins abondante, doit faire craindre la survenue proche d'un accident cérébral.

La bouffissure de la face est toujours accompagnée d'une céphalée très pénible, gravative, continue, s'exaspérant par moments, inquiétante alors que le malade se sentait mieux, céphalée fréquemment suivie de somnolence, parfois même d'un certain degré de torpeur. Cette céphalalgie est de constatation quasi-constante. Elle peut exister seule mais est parfois le prélude d'accidents plus graves ; elle ne manque presque jamais quand ceux-ci se produisent.

En résumé, les accidents cérébraux dus à la résorption des œdèmes se rencontrent toujours chez des malades aux reins insuffisants, dont les œdèmes ont entièrement ou presque complètement disparu sous l'action de la cure de déchloruration aidée par l'adjonction de diurétiques, qui présentent en général une crise urinaire lente et chez qui l'on note peu avant l'éclatement des accidents, de l'œdème de la face, parfois, de la céphalée presque constamment.

CLINIQUE

Les accidents cérébraux de résorption des œdèmes n'offrent, en dehors des remarquables circonstances de leur apparition et des réserves pronostiques qu'ils comportent, aucune particularité clinique les distinguant de ceux de la chlorurémie.

Si l'on en juge d'après nos observations, on relève neuf fois des accidents délirants (Obs. II, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XIII); six fois des accidents convulsifs (Obs. I, II, III, VIII, IX, XI);

cinq cas de respiration de Cheyne-Stokes [(Obs. IV, V, IX, XI, XIV) ;

trois cas d'hémiplégie (Obs. IX XII, XIV) ;

deux cas d'amaurose (Obs. IX et XIV) ;

tous ces accidents pouvant d'ailleurs se succéder.

Nous avons volontairement laissé de côté la céphalalgie sur laquelle nous avons insisté dans le chapitre précédent et qui constitue le prélude des accidents plus graves.

Presque toujours, les accidents éclatent brusquement, alors que le malade paraissait en bonne voie. Seules, les particularités cliniques que nous avons signalées : crise urinaire lente corollaire de la résorption des

œdèmes, apparition de l'œdème de la face, céphalée atroce, obnubilation intellectuelle, pourraient les faire prévoir et un traitement approprié pourrait-il les éviter.

Les phénomènes psychiques observés sont très variables.

Tantôt il s'agit simplement de somnolence, de torpeur, d'apathie (Obs. IV et V) allant parfois jusqu'à l'obnubilation intellectuelle (Obs. VI et IX), tantôt au contraire d'excitation cérébrale simple (Obs. VIII) ou avec délire de paroles et d'action, hallucinations de la vue (Obs. IX).

Dans d'autres cas, on assiste à un véritable état de fureur maniaque (Obs. II, X, XIII) : le malade crie, se démène, cherche à frapper et à mordre les assistants.

D'autres fois, c'est un tableau de confusion mentale qui se présente.

Idées gaies, erreurs sur la qualité des personnes et la destination des objets (Obs. VI). ou bien, au contraire, crises répétées d'anxiété, cris, agitation, besoin de déplacement, exigences extraordinaires pour l'entourage à qui le malade rend la vie impossible (Obs. VII).

Ces troubles délirants sont beaucoup plus fréquents au cours de la résorption des œdèmes que dans le chlorurémie cérébrale où ils ont été rarement signalés.

L'attaque d'eclampsie réalise une seconde modalité clinique souvent observée.

Ses caractères ne diffèrent en rien cliniquement de

ceux de l'épilepsie banale : elle débute brusquement sans aura ni cri initial après une céphalalgie particulièrement marquée ou de l'obnubilation ; les phases de contractions toniques, cloniques et de STERTOR se succèdent d'une façon classique accompagnées de morsure de la langue et de perte des matières fécales et des urines. L'attaque est parfois suivie de coma (Obs. I, II, III). Le coma véritable est généralement de courte durée mais est suivi d'une période d'obnubilation ou de stupeur plus ou moins profonde et plus ou moins brève. Parfois, il n'y a pas de coma mais seulement obnubilation (Obs. VIII, XI, XI). L'attaque convulsive peut être unique ; elle se répète plus souvent en un espace de temps relativement court, parfois plusieurs jours de suite, En général, cependant, elle ne dure guère plus de 24 heures.

Malgré leur gravité apparente faisant craindre une évolution fatale, les convulsions éclamptiques sont exceptionnellement suivies de mort (Obs. 4).

La *respiration de Cheyne-Stokes*, traduction d'une perturbation du centre respiratoire bulbaire, existait dans cinq de nos observations (Obs. IV, V IX, XI XIV).

Des trois cas d'*Hémiplégie* que nous avons relevés, deux siègeaient à gauche, (Obs. X, XII) la troisième à droite (Obs. XIV). Hémiplégie sans particularité, avec paralysie faciale du type facial inférieur du même côté. Celle de l'observation XIV, était accompagnée d'aphasie motrice. L'hémiplégie gauche de l'observation XII fut une hémiplégie incomplète avec para-

lysie du membre supérieur gauche et parésie seulement du membre inférieur, abolition des réflexes, tendineux, signe de Babinski non recherché, sans troubles sphinctériens ni sensitifs.

Dans l'observation XIV, au contraire, hémiplegie droite complète, avec signe de Babinski, sans troubles sensitifs ni sphinctériens.

De toute façon l'hémiplegie est un accident essentiellement transitoire, ne laissant pas de séquelles, régressant rapidement en une dizaine de jours.

Les deux cas d'*amaurose* que nous présentons (Obs. IX et XIV) sont particulièrement intéressants à confronter. La cécité est un accident rare au cours de la résorption des œdèmes et de même que les autres accidents est considérée comme étant transitoire et de pronostic bénin. L'observation personnelle recueillie dans le service de notre maître, le Dr Etienne MAY, montre que cet accident peut demeurer définitif.

Les conditions habituelles d'apparition les précèdent :

Torpeur, obnubilation intellectuelle dans l'observation IX, œdème de la face, céphalalgie dans l'observation XIV chez des malades vidant bien leurs œdèmes et amorçant une diurèse satisfaisante.

Dans le premier cas, l'*amaurose* s'installe en quelques heures : *amaurose* incomplète, le malade distinguant très mal les objets, et qui, au bout de 48 heures, a complètement disparu. L'examen du fond d'œil ne fut pas pratiqué.

Dans notre cas personnel, l'amaurose s'établit en quelque sorte progressivement et devint complète onze jours après le début des troubles oculaires, le 15 novembre, en effet, le malade accusait des troubles de la vue mal définis et un examen du fond d'œil montrait la papille normale.

Le malade résorbait bien ses œdèmes quand le 18, on note une hémianopsie homonyme latérale gauche.

Deux jours après, hémiplegie droite avec paralysie faciale droite.

Le 23, précédé d'un gros œdème de la face, on constate de l'aphasie motrice et enfin le 26, *cécité complète*.

Les deux yeux sont atteints et pendant quelques jours, le malade ne distingue absolument rien. L'examen du fond d'œil montre un léger œdème de la papille. Toutefois, malgré que le malade n'accuse aucune perception lumineuse, la contraction de la papille à la lumière continue à se faire normalement. Cette constatation est du plus haut l'intérêt : elle montre que la lésion qui engendre l'amaurose siège en arrière des tubercules quadri-jumeaux et très probablement sur les circonvolutions du lobe occipital. C'est une *cécité corticale*.

Depuis la vue du malade s'est progressivement améliorée. Il distingua d'abord la lumière de l'obscurité, entrevit à travers un brouillard le déplacement de ceux qui l'entourent mais à moins de 0m, 50 seulement. Un an après, les progrès ne s'étaient guère plus développés et l'examen du fond montrait encore la persistance d'un léger œdème de la papille.

A l'heure actuelle, il reste encore un malheureux infirme, à l'avenir définitivement compromis.

Nous avons ici un exemple unique, croyons-nous, de persistance définitive d'un accident de résorption des œdèmes chez un malade soumis à la cure de déchloruration. C'est un fait, certes, exceptionnel mais dont la haute gravité justifie la surveillance étroite du malade, la conduite prudente du traitement et des réserves pronostiques d'ordinaire rapidement et heureusement levées.

PROXOSTIC

Malgré leur apparence dramatique, les accidents cérébraux sont exceptionnellement mortels. Nous n'avons relevé dans nos observations que deux cas suivis de mort (Obs. IV et X).

D'une façon générale, le pronostic est favorable et le plus souvent hydropisie et accidents cérébraux cessent en même temps, ceux-ci semblant être, comme l'avait remarqué LASÈGUE, « l'expression d'une crise salutaire » avant-coureur de la guérison.

Leur durée est variable. Elle varie ordinairement de quelques heures à quelques jours et quelques semaines selon la gravité de l'accident. La lecture de nos observations montre que tous les troubles nerveux présentés sont restés sans lendemain.

Seul le malade de notre observation XIV a gardé une amaurose définitive, grevant lourdement son avenir.

A quoi faut-il attribuer la permanence de cette lésion habituellement transitoire ? Il semble bien que l'hérédité d'une part, l'existence d'une lésion nerveuse antérieure d'autre part, (dans notre cas l'apparition transitoire de troubles de la vue, puis

l'hémianopsie homonyme latérale gauche avant que, n'éclatent les gros accidents) interviennent. Ces facteurs constituent des signes pronostiques de grande valeur, tant au point de vue de la possibilité des accidents, que de leur gravité. Ils doivent donner l'alarme au praticien pour lui permettre de les éviter et mettre en garde la famille contre la persistance possible du plus grave d'entre eux, la cécité.

PATHOGÉNIE

De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer les troubles le plus souvent inattendus.

Pour MERKLEN et HEITZ, il s'agirait d'une sorte de déplacement des chlorures retenus, un désaccord, un défaut de synchronisme entre les deux actes de la crise des œdèmes, c'est-à-dire de leur résorption et de leur élimination. Le chlorure de sodium abandonnant les tissus pour passer dans le sang (étape sanguine de LÆPER) ne s'éliminerait pas assez vite par le rein (étape urinaire) et viendrait à nouveau infiltrer le cerveau. L'œdème cérébral a d'ailleurs été constaté par ANDRAL et BARIÉ. Ces auteurs admettent de plus, pour une certaine part seulement, une origine toxémique.

L'imprégnation toxique de l'écorce cérébrale serait prépondérante pour beaucoup d'auteurs. Elle était soutenue autrefois par PICARD, par VOGEL, par BARTEL. Plus récemment, EICHHORST en Allemagne, BOUVERET, DUPRÉ, CLAUDE, DOPTER en France soutiennent cette hypothèse, accusant les produits des œdèmes résorbés d'altérer les cellules nerveuses.

POUR CARNOT, le pouvoir fixateur des éléments anatomiques pour diverses substances, très comparable à l'affinité tinctoriale de certains tissus pour les matières colorantes, est modifiable comme cette dernière, suivant la concentration saline, et une déchloruration tend généralement à augmenter ce pouvoir, et favorise ainsi l'action des poisons urémiques.

POUR DUFOUR le chlorure de sodium mis en circulation en trop grande quantité dans un laps de temps restreint produit le trouble fonctionnel des cellules nerveuses.

HIRTZ et LEMAIRE accusent le déshydratation des centres nerveux, causant une rupture brusque de l'équilibre dans les liquides interstitiels, en particulier, dans le liquide céphalo-rachidien.

C'est également l'opinion de WIDAL qui pense que la déchloruration trop rapide joue aussi son rôle par l'énorme perturbation moléculaire qu'elle doit parfois déterminer dans des milieux qui baignent les cellules et sans doute aussi dans les cellules elles-mêmes. WIDAL, insiste de plus et à juste titre, croyons-nous, sur la tare neuropathique prédisposant ces malades aux accidents nerveux. DUFOUR et BARIÉ pensent de même. WIDAL conclut donc qu'on peut admettre l'hypothèse que le choc résultant d'une compression ou d'une décompression trop brusques dans l'atmosphère péri-cellulaire peut, après une déshydratation trop précipitée, tout comme à la suite d'une hydratation trop rapide, révéler chez

certains sujets une débilité native des cellules nerveuses et aboutir, dans l'un ou l'autre cas, suivant les prédispositions, aux mêmes phénomènes convulsifs.

Pour notre part, il nous semble que l'on doive faire jouer un certain rôle à l'œdème cérébral. L'autopsie pratiquée chez le malade de l'observation X montra un gros épanchement dans la cavité arachnoïdienne des deux hémisphères cérébraux. ANDRAL a également signalé le fait. Chez le malade de notre observation XIV, le rôle de l'œdème cérébral dans la genèse des accidents paraît au moins bien vraisemblable : présence d'un œdème de la face, œdème de la papille, chlorurémie sanguine élevée malgré la résorption des œdèmes et l'augmentation notoire de la diurèse, hypertension du liquide céphalo-rachidien.

L'œdème cérébral n'explique certes pas tous les accidents. Nous pensons cependant, avec MERKLEN, qu'il joue un rôle non négligeable, rôle qu'il partage avec les variations probables du chlore combiné avec la substance des centres nerveux, chez des malades tarés.

Une question se pose encore : pourquoi cette localisation de l'œdème au niveau du cerveau, alors que les œdèmes périphériques se vident ? Faut-il penser, comme le disait RILLIET qu'il se fait alors une métastase, une sorte de balancement entre l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané et l'œdème cérébral, une nouvelle localisation que LEMIERRE et LEVESQUE justifient par l'existence probable d'une lésion locale.

Pour terminer ce simple aperçu pathogénique, citons cette phrase de la communication d'HIRTZ et BEAUFUMÉ à la S.M.H., le 3 juin 1910.

« N'est-il pas curieux de voir que chez des individus atteints des mêmes maladies, la disparition d'hydropisies puisse guérir certains accidents graves, ou, au contraire, les provoquer. »

TRAITEMENT

Le fait que les accidents cérébraux de la cure de déchloruration se produisent au cours des diurèses lentes, peu abondantes, souvent aidées par l'action des diurétiques, alors que les œdèmes sont en voie de résorption ou ont même déjà disparu, permet de tirer quelques déductions thérapeutiques :

1^o Si la cure de déchloruration provoque une déshydratation suffisante, ne pas adjoindre de diurétiques qui risquent en précipitant l'évacuation des œdèmes et en mobilisant en trop grande quantité les chlorures retenus dans les tissus de provoquer la crise cérébrale.

2^o Adjoindre au régime sans sel la ponction des œdèmes périphériques par mouchetures, scarifications ou tubes de SOUTHEY et la ponction des épanchements séreux pour aider leur disparition.

3^o Si les accidents se déclarent, saigner le malade abondamment, ponctionner les œdèmes périphériques en particulier les épanchements séreux, soutenir le cœur.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Observation VIII de la thèse de Louis Monod « de l'encéphalopathie albuminurique aiguë et des caractères qu'elle présente en particulier chez les enfants », Paris 6 juin 1868.

Porteur d'une anasarque généralisée albuminurique aiguë, le malade entre le 14 octobre 1865 à l'hôpital. Il présente de gros œdèmes des membres inférieurs, l'urine albumineuse.

Du 16 au 23 : Même état. Deux bains de vapeur.

Le 23 : La bouffissure a diminué, l'enfant se lève.

Le 25 : On apprend que, la veille, l'enfant a eu une attaque d'éclampsie.

Le 26 : Séries d'attaques convulsives.

Le 27 : Coma. L'œdème de la face et du tronc a très notablement diminué. On diagnostique une compression cérébrale par épanchement.

Le 28 : Reprise peu à peu de la connaissance.

Le 29 : Amélioration.

Le 30 : Diminution de l'œdème qui disparaît complètement le 8 novembre :

A partir du 1^{er} décembre, plus d'albumine.

Mort le 8 décembre.

OBSERVATION II

(*Observation VIII de Bartels :
Maladies des Reins 1884 page 132*)

Un paysan de Dithmarschen, âgé de 36 ans robuste et bien musclé arriva le 5 juin 1863 à l'hôpital afin de se faire soigner pour une hydropisie généralisée qui existait depuis 6 à 7 semaines. D'après le malade, la sécrétion urinaire était peu abondante depuis quelque temps. La petite quantité d'urine qui fut éliminée pendant les 24 heures qui suivirent l'entrée du malade à l'hôpital était trouble ; elle avait un poids spécifique de 1033, elle contenait une énorme quantité d'albumine ainsi que beaucoup de cylindres hyalins et des cellules épithéliales provenant des canalicules urinaires. Je voulus essayer chez ce malade la méthode des sudations recommandée par LIEBERMEISTER afin de diminuer l'hydropisie qui était excessivement gênante pour lui ; le scrotum avait acquis le volume d'une tête d'enfant, le prépuce œdématié avait pris la forme d'un cor de chasse. Dès le lendemain de son entrée, on mit ce malade dans un bain à 39°, il y resta plus d'une demi-heure et la température fut maintenue au même degré. Puis on l'enveloppa dans des couvertures de laine pour favoriser la transpiration. On obtint ainsi des sueurs profuses. Tandis que le malade était baigné de sueur, tout d'un coup, *sans prodromes, des convulsions énergiques des muscles de la face qui furent suivies aussitôt d'un accès complet de convulsions épileptiformes*. Quand l'attaque fut terminée, et après que le malade fut resté quelque temps dans le coma, il ouvrit les yeux et tomba dans un *état maniaque* durant lequel il cria, se démena, chercha à frapper et à mordre les assistants jusqu'au moment où il eut une seconde attaque suivie à son tour de coma et d'un nouvel accès de fureur maniaque.

Cette série se renouvela 4 fois dans une heure, avec la même succession de symptômes. Le malade reprit alors complètement connaissance. Le soir il se plaignit de maux de tête, il se sentait faible, abattu, mais il ne se plaignait de rien sans cela. Pendant la nuit, il dormit mal, cependant au matin, il se sentit bien. A mon grand étonnement, je trouvais le scrotum et le pénis tout à fait dégonflés, et la peau des deux cuisses qui la veille encore était fortement tendue était flasque et ridée. Jamais auparavant, le malade avait eu des attaques, épileptiques, il n'en eut pas d'autres, après ce jour pendant les 6 semaines passés à l'hôpital. Comme résultat de ce premier bain, il y eut une augmentation de la sécrétion urinaire ; l'urine contenait tous les jours 30 grammes d'urée. Je n'hésitais pas donc à continuer la méthode des sudations ; elle fut supportée sans inconvénient par le malade et, quand sur sa demande, il quitta l'hôpital, il avait encore de l'albuminurie mais il était presque complètement débarrassé de son hydropisie.

OBSERVATION III

(In P. Merklen et J. Heitz. « Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes. »)
Bulletins de la S. M. H. 15 janvier 1904.

Cirrhose alcoolique chez un homme de 65 ans à gros foie avec ascite et œdèmes généralisés. Deux fois de suite et à deux mois de distance, résorption brusque et spontanée de l'ascite et des œdèmes, chaque fois suivie de stupeur, de contractures généralisées et de coma. Cessation des accidents avec le retour des hydropisies. Mort dans la cachexie et le coma.

OBSERVATION IV

(*Observation II In Loc. Cit*)

Asystolie avec grande dyspnée et œdème chez un viellard âgé de 70 ans. Oligurie avec 2 grammes d'albumine par litre et cylindres hyalins. Commencement de polyurie libératrice et diminution de la dyspnée sous l'influence de 1/2 milligramme de digitaline. A la suite *agitation, subdélire, respiration de Cheyne-Stokes, et mort rapide dans le coma.*

OBSERVATION V

(*Observation III In Loc. Cit.*)

Asystolie avec œdème et subcoma, survenue au cours d'une congestion pleuro-pulmonaire fébrile chez un homme âgé de cinquante-six ans, surmené professionnellement, grand buveur et gros mangeur. Coma remplacé par de *l'apathie simple et de la somnolence avec respiration de Cheyne-Stokes à la suite d'une saignée et d'une polyurie digitalique de 3 à 4 litres par jour, sans diminution de l'œdème.*

Nouvelle période oligurique avec augmentation des phénomènes de stase. Deuxième traitement digitalique : polyurie de 3 litres et de courte durée, sans diminution notable de l'œdème mais avec augmentation de la dilatation cardiaque et accentuation de la respiration de Cheyne-Stokes ; persistance de l'œdème. Augmentation de l'œdème périphérique coïncidant avec la diminution des urines et la disparition momentanée de la respiration de Cheyne-Stokes ; réapparition du trouble respiratoire à l'occasion d'une nouvelle phase de polyurie digitalique, de moyenne abondance et de peu de durée. Crise polyurique définitive et

spontanée (jusqu'à 6 litres par jour) au bout de 6 semaines et, simultanément, disparition de la somnolence et de la respiration de Cheyne-Stokes. Guérison. Mort deux ans après.

OBSERVATION VI

(Observation IV In Loc. Cit.)

Goître suffocant et asystolie sans œdème. Thyroïdectomie. Disparition immédiate de l'orthopnée et du cornage. Asystolie consécutive à l'opération, avec grande hydropisie qui dure huit mois, puis, la polyurie s'établit d'une manière continue pendant une douzaine de jours, en même temps que l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale se résorbe dans de grandes proportions ; le malade urine 2.500 grammes par jour, mais sans avoir la grande décharge de plusieurs litres qui s'observe habituellement après l'asystolie. D'ailleurs, le foie ne diminue pas et reste énorme. La tachycardie se réduit et cesse même pendant de courts instants. *Cinq jours après le début de cette phase de résorption, le malade est pris d'une crise de suffocation avec cyanose et obnubilation cérébrale qui fait craindre sa mort prochaine, et sept jours après, d'un état de confusion mentale, avec idées gaies, erreurs sur la qualité des personnes et la destination des objets.*

Les troubles cérébraux durent quelques jours et s'atténuent progressivement, pendant que les urines tombent à 2 litres environ, quantité restée, depuis cette époque, leur taux habituel. L'hydropisie a disparu, et le malade est devenu un asystolique sans œdème mais avec un foie toujours énormément tuméfié. L'hydropisie reparait à l'occasion d'ingestion d'aliments salés. Elle cède rapidement au régime hypochloruré dont la continuation amène la guérison complète.

Grâce à ce régime suivi depuis plus de quatre mois, la congestion hépatique a disparu, le malade n'a pas de dyspnée, ni épistaxie, ni sialorrhée, phénomènes qui avaient survécu à ses grands accidents. L'accélération permanente de son pouls entre 110 et 120 est la seule séquelle de sa maladie cardiaque.

OBSERVATION VII

(*Observation V In. Loc. Cit.*)

Asystolie avec albuminurie, grand œdème et hydrothorax datant d'une année. Résorption notable mais incomplète de l'hydropisie sous l'influence du régime réducteur, de l'alimentation hypochlorurée et de la théobromine coïncidant avec des *crises d'anxiété avec cris et agitation*. Au même moment, grande albuminurie. Guérison sous l'influence d'un traitement déplétif et décongestionnant.

M^{me} X..., âgée de 63 ans, est vue par l'un de nous, le 2 octobre 1903, pour asystolie avec un grand œdème, qui dure depuis près d'un an et qui avait été précédée, pendant deux ans, d'une dyspnée d'effort progressive. Cette asystolie avait jusqu'alors résisté à la digitaline, à la théobromine au régime lacté et l'hydropisie augmentait progressivement. Les membres et la paroi abdominale étaient le siège d'un énorme œdème induré et l'examen de la poitrine révélait de l'hydrothorax droit. Le cœur était dilaté et arythmique, le foie congestionné, les urines rares et albumineuses. Une analyse faite le 15 septembre avait donné comme résultats : volume, 1018 ; densité, 1018, urée 19,12 ; chlorures 2.60 ; albumine, 0,50. La malade, très dyspnéique, ne pouvait quitter son fauteuil.

Sous l'influence d'un régime réducteur (1/2 litre de lait et 1 litre d'eau pure pour les 24 heures) puis le régime déchloruré, et simultanément de la théobromine, la diurèse

augmenta rapidement et l'œdème diminua dans des proportions considérables, en même temps que la dyspnée cessait et que le pouls se régularisait. Mais peu de jours après cette résorption et cette diurèse libératrice qui, quoique notables, avaient été incomplètes Mme X... fut prise de troubles cérébraux de plus en plus marqués, consistant en crises répétées d'anxiété, avec cris, agitation, besoin de déplacement, en des exigences extraordinaires pour les personnes de sa famille qu'elle faisait réveiller plusieurs fois par nuit. Malgré le retour à l'eau lactée et l'emploi de l'héroïne et des injections d'huile camphrée, les accidents allèrent croissant, faisant une vie intolérable à la malade et à son entourage. Une analyse faite le 21 octobre, après dégagement de l'œdème et au moment des accidents, donna les résultats suivants : volume 1250 ; densité 1014 ; urée 11,47 ; chlorures 3,50 ; albumine 2,37. Les troubles cérébraux durèrent près de trois semaines et cessèrent assez rapidement sous l'influence d'un traitement conseillé par M. Bucquoy, appelé en consultation : ce traitement consistait en une application de ventouses scarifiées et sèches sur la région des reins, et dans l'emploi des pilules de scille scammonée, et digitale (0,05 par pilule) à la dose de 3 à 4 dans les 24 heures. La malade conserve un léger degré d'œdème mais se trouve bien, n'a plus de dyspnée et a un bien être qu'elle ne connaissait plus depuis 1 an. Une analyse faite le 3 décembre indique un volume d'urines de 1250, une densité de 1010 et 0,60 d'albumine pour les 24 heures.

OBSERVATION VIII

(Bouveret « Néphrite aiguë, rapide résorption des œdèmes avec éclampsie ». *Lyon Médical*, 21 février 1904).

P. 32 ans, salle Sainte-Marguerite. Hôtel-Dieu. 9 juin 1895. Père et mère bien portant. 8 frères et sœurs,

dont 4 sont vivants et bien portants et 4 morts : 3 en bas âge, 1 à 20 ans de tuberculose.

Pas d'antécédents personnels morbides. Il a exercé diverses professions, ouvrier de raffinerie, garçon de magasin, palefrenier, terrassier depuis le mois de janvier. Pas de maladies vénériennes. Peut-être un léger degré d'alcoolisme. Célibataire, il travaille depuis plusieurs mois au canal de Jonage. Depuis le mois de mai, il vide des bateaux de sable ; très souvent, il lui arrive de travailler les jambes dans l'eau.

Le 1^{er} juin : Il remarque un peu de bouffissure au visage. 3 jours après, l'œdème s'était généralisé et atteignait même l'abdomen. Depuis l'urine est devenue plus rare. Quelques jours après, un peu de céphalée et d'oppression. Il cesse son travail le 5 juin.

Le 9 juin : Au moment de l'admission, l'œdème est généralisé, il y a de l'ascite et un épanchement dans les deux plèvres. Du côté droit : souffle, égophonie et pectoriloquie à phon, quelques râles fins disséminés dans les régions moyennes des deux poumons. L'impulsion du cœur paraît un peu exagérée ; le 2^e bruit est plus éclatant et le pouls paraît un peu tendu. Pas de douleur rénale. Urine rare, bouillon sale, donnant un très gros précipité d'albumine. Température normale 37°2.

Repos lit. Régime lacté absolu : 3 litres.

Le 10 : Même état, l'urine paraît un peu plus abondante, l'œdème est un peu plus prononcé.

Le 11 : Elévation continue de la température depuis la veille ; le soir 39°2. Même état. Céphalée habituelle.

Le 12 : Dans la dernière période de 24 heures, la quantité d'urine s'est élevée à 1.800 grammes. Le pouls est à 46 seulement, un peu tendu. Les épanchements séreux n'augmentent pas. Ils paraissent plutôt diminués. Le matin température 37°5, le soir 37°6.

La papille est normale, les contours en sont nets.

Le 13 : Diminution marquée des œdèmes et des épanchements de l'abdomen et des plèvres. 39°2 le matin, 37°6 le soir.

Urine : 1.750 grammes, et il manque une miction.

Un peu de diarrhée. Dans la matinée, le malade a ressenti quelques *secousses brusques dans les membres* qu'il compare à des secousses électriques ; à plusieurs reprises la tête a été tournée à droite. Pas de perte de connaissance. Dans la soirée, crise plus forte de déviation conjuguée de la tête et des yeux toujours à droite. Saignée de 250 grammes. Aucune trace de paralysie motrice ou sensitive. Diminution de la céphalée.

Le 14 : La diminution des œdèmes continue. Urine plus claire et encore plus abondante, 2.400 grammes, 37°2 le matin, 38°2 le soir.

Examen du sédiment d'urine : quelques globules rouges et blancs.

Très peu de cylindres, moins d'albumine.

Pas de nouvelles secousses convulsives. Diminution de la céphalée.

Papille normale.

Le 15 : Diarrhée assez forte depuis hier. La quantité d'urine continue à augmenter. Dans l'urine d'hier 30 grammes d'urée.

Même état, pas de secousses convulsives, disparition de l'ascite et des épanchements ploraux.

Le 16 : Une bonne diarrhée assez abondante. Dans la matinée, *violente crise éclamptique* avec perte de connaissance et déviation conjuguée de la tête et des yeux. Quatre crises semblables et très rapprochées dans l'après-midi. Après la crise, la connaissance revient aussi vite, et le malade ne présente pas de paralysie motrice ni sensitive. Un peu d'*excitation cérébrale* pendant toute la journée.

Beaucoup d'urine a été perdue ; on en recueille cependant 1.900 grammes. Température 37°8 le matin et 38° le soir.

Dans l'urine, précipité d'albumine plus abondant.

Les œdèmes sont toujours en décroissance rapide.

Le 17 : Le malade est assez calme ; il a repris connaissance. Une *petite crise convulsive* dans la soirée. Il n'y a plus de liquide dans les séreuses. L'œdème des membres a disparu à peu près entièrement. Urine 11.800. Température 37°6-37°8. Une certaine quantité d'urine n'a pu être recueillie.

Le 18 : L'amélioration continue. Aucun accident convulsif, température 37°5-37°9. Urine 3 l. 300. Urine claire, pâle, peu d'albumine.

Le 19 : Même état satisfaisant, urine de même caractère, 3 l. 500.

Le 20 : 3 l. 600.

Le 21 : Toute trace d'œdème a disparu. Bon état général. Aucun trouble nerveux. Urine 4 l. 800.

Désormais, la température est tout à fait normale, oscillant régulièrement entre 37°2 et 37°5.

Le 22 : Urine 4 l. 200.

Le 23 : Urine 4 l. 300.

Le 24 : Urine 5 litres. Pouls toujours un peu tendu, le 2^e bruit du cœur est plus éclatant.

Le 25 : Urine 4 l. 300.

Le 26 : Urine 4 litres. L'albuminurie diminue de plus en plus. Bon état général. Régime lacté mitigé, quelques œufs, quelques potages.

Le maximum de la polyurie a été atteint le 24 avec 5 litres en 24 heures. A partir de ce jour, elle diminue progressivement. Du 27 juin au 12 juillet, la quantité d'urine recueillie chaque jour oscille autour de 2 litres 1/2.

Le 13 juillet, l'albuminurie est devenue intermittente ; elle est très légère, et elle n'apparaît plus que sous l'influence de la fatigue ou de l'alimentation. Excellent état général.

OBSERVATION IX

(Par Ed. Hirtz, médecin de l'hôpital Necker et H. Lemaire interne du service. « Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux », 3 juin 1904) (S. M. H.).

Dum... âgé de 56 ans, courtier de commerce.

Le malade entre pour de l'œdème des jambes qui est apparu il y a trois semaines. Cet œdème augmenta progressivement et inquiéta notre sujet à tel point qu'il se présenta à l'hôpital. N'ayant jamais fait d'affection grave, n'ayant jamais eu de troubles importants dans sa santé, il attribuait cet œdème à de la fatigue. Ni alcoolique, ni syphilitique, il n'avait point jusqu'alors éprouvé de symptômes fonctionnels d'une affection cardiaque ou rénale. Ajoutons qu'il n'a jamais eu aucune manifestation névropathique.

A son entrée à l'hôpital, le 25 avril 1904, son facies quelque peu anémié est surtout terreux. Les muqueuses ne sont pas décolorées. Un œdème énorme a envahi les membres inférieurs et un peu le scrotum. Les jambes sont couvertes d'une éruption purpurique. Les reflux du sang dans les jugulaires est facile à constater.

Les artères temporales sont saillantes, tendues et sinueuses. Les artères radiales ne semblent pas athéromateuses. Le sujet a une légère hypertension.

L'examen du cœur nous montre que cet organe a une matité légèrement augmentée. La pointe bat en dehors du mamelon dans le 5^e espace. L'impulsion cardiaque est forte, et si nous ne trouvons ni arythmie, ni souffle, une ébauche de bruit de galop s'esquisse à la pointe. L'aorte n'est pas perceptible au palper derrière la fourchette sternale, sa matité est normale.

Notre diagnostic est hésitant tout d'abord. Malgré l'ab-

sence complète de congestions viscérales, à cause de la présence du reflux veineux des jugulaires, nous discutons l'hypothèse d'asystolie.

L'existence d'une grosse matité cardiaque sans lésion aortique, de l'hypertension artérielle, d'une esquisse de bruit de galop, nous fait discuter la sclérose rénale.

Nous concluons au bout de quelques jours au diagnostic de sclérose cardiorénale ayant entraîné une dilatation du cœur droit.

L'intérêt n'existait pour nous que dans le diagnostic, et nous pensions que un peu de digitale allait rapidement améliorer le sujet.

Du 25 avril au 4 mai : le malade conserva son œdème des jambes toujours très accentué, son oligurie, son léger bruit de galop.

Le 4 mai : Le traitement cardio-tonique digitale est suspendu.

Le 5 mai : Début brusque de la polyurie.

De 500 grammes, le taux urinaire atteint 3 litres. Urines très pâles.

Le 6 mai : La quantité émise est de 3 l. 500.

Diminution considérable de l'œdème. Diminution également du reflux des jugulaires.

Le 7 mai : 4 litres d'urines.

Le 8 mai : 5 litres d'urines.

Le 9 mai : 5 l. 900 d'urines. Les œdèmes ont complètement disparu depuis la veille. Plus de reflux des jugulaires. Hypotension artérielle.

Au matin, état syncopal, *obnubilation intellectuelle* sans coma véritable. *Amaurose incomplète*.

Le sujet distingue très mal les objets.

Cette amaurose s'est installée en quelques heures. L'on pratique des injections de caféine et d'éther.

A 2 heures de l'après-midi, *le malade présente du mâchonnement et murmure des paroles inintelligibles. Peu de*

temps après, le malade est pris d'une crise éclamptique, épileptiforme, avec contractions toniques et cloniques généralisées aux membres et à la face ; écume, trismus, morsure de la langue, éjaculation, incontinence des matières, complètent la crise.

A cette crise succède un demi-coma. Pensant alors que ces accidents étaient dus à une élimination trop rapide du liquide des œdèmes, et à une hypotension brusque, nous pratiquons une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum à 3 grammes de chlorure de soude pour 1.000.

Quelques heures après, nouvelles crises éclamptiques.

Le 10 mai : Excitation. Délire de paroles et d'action. Hallucinations de la vue.

Le malade perd ses urines. Néanmoins, il est permis d'évaluer la quantité d'urine émise à plus de 3 litres.

Les œdèmes ne reparaissent pas, et notre thérapeutique (injection d'eau salée à 3 p. 1.000), n'ayant pas amené d'amélioration, nous pratiquons une saignée de 500 grammes.

Cette saignée n'empêche pas non plus le délire, l'agitation, le mâchonnement de continuer et même de s'accroître.

Le 11 mai : Même délire, même agitation. Vers 7 heures du soir, ces phénomènes se calment ; le malade s'endort profondément, un rythme de *Cheyne-Stokes* s'ébauche. Urines : 3 litres.

Le 12 mai : Le sujet s'éveille, il n'est plus agité, il ne délire plus. On put l'interroger. Il n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé. Il présente même une amnésie rétrograde ; il croit, par exemple, être rentré depuis trois mois. Il ne sait pas très bien où il se trouve, il ne reconnaît pas l'entourage.

Nous pratiquons une ponction lombaire. Pas d'hypertension.

L'analyse chimique est relatée plus loin. Urines 2 l. 800.

Le 13 mai : L'équilibre mental ne se rétablit que peu à peu.

L'amnésie ne porte plus que sur ce qui s'est passé depuis 4 ou 5 jours. Le malade est encore cependant obnubilé de temps à autre. Urines : 2 l. 800.

Le 14 mai : Amélioration progressive de l'état intellectuel sans que celui-ci soit encore normal. Urines : 2 l. 550.

Le 15 mai : Le sujet est normal au point de vue mental. Urine 2 l. 500. Absence de signes d'urémie. Les œdèmes et le reflux des jugulaires n'ont pas reparu.

Le poulx a repris la tension qu'il avait avant ces accidents. Légère hypertension.

Les jours suivants, le taux des urines baisse progressivement, il n'est plus le 18 mai que de 800 grammes. Le sujet est dans un état de santé meilleur qu'il n'a été jusqu'à ce jour depuis son entrée à l'hôpital.

Dans cette observation clinique, une chose nous a frappé, c'est l'apparition des phénomènes éclamptiques et délirants, après la résorption rapide des œdèmes et après la polyurie, c'est également la disparition progressive de ces phénomènes en apparence urémiques simultanément avec la diminution du taux des urines émises.

Une analyse d'urine faite le 10 mai donnait les résultats suivants :

Urée	5 gr. 25	par litre
Phosphates (P^{20^5}) ;	0 gr. 40	»
Chlorurés ($NaCl$)	9 gr. 50	»

Quantité d'urine émise : 3 litres.

Donc : 16 grammes d'urée environ et 28 grammes de chlorures ont été émis au milieu de phénomènes en apparence urémiques. Une deuxième analyse pratiquée le 14 mai, montre qu'il existe :

Urée	8 gr. 95	par litre
Phosphates (P^{20^5})	0 gr. 45	»
Chlorures ($NaCl$)	5 gr. 40	»

Quantité d'urine émise, 2.550 centimètres cubes d'où quantité totale d'urée : 22 gr. 82.

Quantité totale de chlorures : 13 gr. 77.

Densité de l'urine : 1.010.

La quantité de chlorures et d'urée quotidiennement éliminée a donc diminué.

La saignée que nous avons pratiquée le 10 mai, nous a permis de constater que le sang de notre malade n'était nullement hydrémique, comme l'est généralement celui des urémiques avec anasarque. L'examen de son sang sur lames sèches nous a montré une proportion de 61 % de polynucléaires contre 39 % de mononucléaires (grands mononucléaires et lymphocytes).

Les éosinophiles n'étaient qu'en très petit nombre, 1,7 %.

La ponction lombaire qui a été pratiquée, au cours des accidents vésaniques le 12 mai, nous permet de penser qu'il n'y avait pas hypertension de liquide céphalo-rachidien. Nous en avons retiré 8 centimètres cubes.

L'examen chimique de ce liquide a donné les résultats suivants :

Chlorures (NaCl)	7 gr. 50 par litre
Urée	0 gr. 32 »

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien nous a montré la présence de cellules plates mal colorées, à protoplasma pâle et à noyau en voie de division. Ces cellules nous ont semblé être des éléments desquamés des espaces sous-arachnoïdiens. Les lymphocytes du liquide céphalo-rachidien étaient en nombre normal.

Nous avons enfin pratiqué l'élimination provoquée du bleu de méthylène pour essayer de vérifier la perméabilité rénale. Une heure après l'injection du bleu, le malade en présentait en grande abondance dans ses urines. Cette élimination a duré 6 jours. Nous n'avons pu déterminer la concentration du sérum de notre malade ni en faire la

cryoscopie, mais nous pensons que l'examen clinique du liquide céphalo-rachidien donne une assez juste idée de la teneur de tous les tissus de l'organisme en chlorures et en urée.

OBSERVATION X

(Barié S. M. H. 3 juin 1904).

Un urémique infiltré fut pris, le surlendemain du début de la diurèse, provoquée par un peu de digitale et de théobromine, d'accidents délirants graves, avec excitation maniaque, qui persistèrent durant quarante-huit heures environ, et firent place ensuite à une hémiplégie gauche. Le malade mourut, et à l'autopsie nous trouvâmes un épanchement de sérosité extraordinairement abondant dans la cavité arachnoïdienne des deux hémisphères cérébraux. Le malade était un ancien syphilitique, d'esprit inquiet, très impressionnable, avec une hérédité névropathique assez chargée : l'une de ses sœurs était hystérique, une autre avait été atteinte de paralysie infantile.

OBSERVATION XI

(Obs. VIII In. Thèse de Félix Gadaud « La cure de déchloration et l'œdème brightique », Paris, 1904, N° 531).

Le malade M., âgé de 61 ans, coloriste de son état, entre à l'hôpital le 12 décembre 1903.

Il est subictérique et il entre parce qu'il présente de la dyspnée, un peu d'œdème des jambes, et une grande faiblesse générale. Ces phénomènes se sont développés lentement chez lui, Ils ne sont que l'aboutissant d'une histoire pathogénique très chargée. Dès 1898, on note le

phénomène du doigt mort. Dès 1899, les urines examinées sur le conseil d'un médecin, montraient une certaine quantité d'albumine. En 1901, la vue est devenue trouble. Des épistaxis très abondantes se sont par deux fois produites. En 1903 un décollement de la rétine au début a été constaté. A la fin de la même année, ont apparu un peu d'œdème des bourdonnements d'oreilles, des mouches volantes, de la dyspnée d'effort. Ces troubles se sont amendés pendant quelques temps sous l'influence du régime lacté, puis ils se sont reproduits et ils amènent aujourd'hui le malade à l'hôpital.

C'est l'histoire d'un brightisme non douteux. Mais à côté de ce brightisme ont été existé des symptômes d'un ordre différent. Le malade a toujours présenté un teint jaunâtre, subictérique à tel point qu'on le prenait pour un étranger. Vers 30 ans il a eu deux crises considérées comme coliques hépatiques. Il n'avait pas de douleurs permanentes du foie, pas de trouble digestif. Il se plaignait de migraines, il avait des poussées hémorroïdaires fréquentes.

Actuellement, ce qui domine chez lui, c'est la dyspnée et un état d'affaissement, de torpeur, très marquée. La dyspnée est à type de Cheynes-Stokes très complet. On ne trouve, à l'entrée du malade qu'un œdème léger, en voie, dit-il, de décroissance. Rien au poumon. Cœur assez gros ; galop net, artères dures et sinueuses, pouls 80, tension artérielle 10, urine 1 litre, albumine 4 grammes, pas de sucre. Foie et rate très volumineux : Le foie déborde les fausses côtes de 5 travers de doigt, la matité splénique s'étend sur 11 centimètres, pas d'ascite. Urobilinurie et le sérum sanguin donnent la réaction de Gmelin.

En résumé, notre malade complexe est un artério-scléreux cholimique, qui présente d'une part une sclérose hypertrophique du foie, d'autre part, un mal de Bright.

Comme brightique, il est soumis, à son entrée au régime

déchloruré. Il présente au début une diminution très nette du poids et une amélioration de sa dyspnée. Il retrouve rapidement son équilibre de chloruration et garde pendant quelques jours (1^{re} semaine de janvier) équilibre de poids, et équilibre de chloruration. Malgré cela, son état s'aggrave, la diurèse qui oscillait autour de 1 litre 200 diminue partir du 17 janvier ; son élimination chlorurée urinaire augmente alors malgré la diminution d'ingestion du chlorure de sodium. La torpeur augmente. Une *céphalée très vive* se déclare. Le 26 janvier, les *convulsions éclatent*, et il meurt dans le coma le 1^{er} février.

A l'autopsie, reins de poids normal, atrophie marquée de la substance corticale, capsule adhérente.

Cœur volumineux, Athérome de l'aorte. Athérome du tronc basilaire et des artérioles du bulbe, le foie d'aspect cirrhotique pèse 1400 grammes. Grosse rate.

OBSERVATION XII

(Ch. Achard et L. Ramond « *Hémiplégie transitoire survenue pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie* » S. M. H. 14 octobre 1904).

Br... (Marie, âgée de 54 ans, entrée à l'hôpital Tenon, salle Magendie, n° 12, le 1^{er} août 1904.

Depuis l'âge de trente ans, la malade a des palpitations et s'essouffle facilement en montant les escaliers, en faisant de longues marches, en portant des fardeaux.

Il y a 6 ans, en 1898, elle s'est réveillée un matin paralysée du côté droit ; la face et le bras surtout étaient pris ; il y avait un peu de difficulté de la parole. Ces troubles n'ont duré que quelques jours.

C'est vers cette époque que l'abdomen a commencé à grossir et les membres inférieurs à s'œdématiser. Un médecin consulté prescrivit le régime lacté.

En 1899, la malade dut venir à l'hôpital, où on lui fit une première ponction qui évacua 18 litres de liquide citrin. Une seconde ponction devint nécessaire quatre mois après et évacua 18 litres. Puis six mois plus tard, une troisième ponction fut faite, et enfin le 4 juin dernier une quatrième qui donna issue à 28 litres de sérosité citrine.

L'émaciation de la partie supérieure du corps contraste avec la tuméfaction considérable de l'abdomen et des membres inférieurs. La saillie de l'abdomen s'accompagne d'un bourrelet œdémateux des téguments de la région hypogastrique, qui retombent au devant du pubis. On note la sonorité médiane, la matité dans les flancs, la sensation de flot. L'ombilic n'est pas complètement déplissé. Les veines sous-cutanées sont dilatées.

Les membres inférieurs, très œdématisés, présentent l'aspect éléphantiasique ; le doigt ne s'y enfonce pas facilement. La marche est très gênée par le volume des membres inférieurs et de l'abdomen.

La dyspnée est assez vive. On perçoit aux bases quelques râles sous-crépitaux fins, sans matité. Pas de toux ni d'expectoration.

Le cœur bat tumultueusement et un peu irrégulièrement.

L'auscultation révèle un souffle systolique, assez doux, à la pointe, se propageant vers l'aisselle. Le pouls est petit un peu irrégulier, et bat 100 par minute.

La langue est sèche, l'appétit diminué. Un peu de constipation. Les urines sont rares (400 centimètres cubes en 24 heures) foncées, albumineuses. Pas de fièvre. Poids 94 kilogs.

Dès son entrée, la malade est mise au régime lacté.

Le 4 août : l'état est toujours le même ; les urines oscillent entre 200 et 400 cc, l'albumine est à 0 gr. 30 ; poids stationnaire. On remplace le régime lacté par une alimentation déchlorurée : viande, 100 grammes ; pain sans sel 200 grammes ; beurre 50 grammes, sucre 100 grammes.

Le 8 août : Même état. Urine rare, albumine 0 gr. 20, poids 95 kilogs. On donne la macération de digitale (0 gr. 60) pendant 5 jours. Les urines deviennent plus abondantes, 1200 centimètres cubes environ par jour.

Le 15 août : Le poids a diminué : 92 kgs. 400. Le régime est légèrement modifié : on donne 50 grammes de viande au lieu de 100 et 400 grammes de pommes de terre au lieu de 300.

Le 22 août : malgré la diurèse qui se maintient assez bien au-dessus de 1 litre l'œdème et l'ascite ne diminuent guère. Poids stationnaire.

Le 24 août : Poids 93 kgs. On remplace la viande, par deux œufs, les urines restent au-dessus de 1 litre.

Le 31 août : les urines diminuent : 400 centimètres cubes. Le poids augmente : 94 kigs. On donne 2 grammes de théobromine.

Le 1^{er} septembre : les urines commencent à augmenter : 1 litre. Dans l'après-midi, la malade, dont l'état paraissait satisfaisant est prise pendant la visite de ses parents avec qui elle causait, d'un ictus : sa tête tombe sur sa poitrine, elle s'affaisse dans son lit et cesse de parler.

Cinq minutes après, on constate l'état suivant : La malade comprend les questions qu'on lui pose, elle y répond même, mais avec beaucoup de difficulté en raison d'une *hémiplégie faciale gauche*, affectant seulement le facial inférieur. Les traits sont tirés vers le côté droit, la langue également ; la bouche est en point d'exclamation. *Le membre supérieur gauche est complètement inerte. Au membre inférieur, il y a seulement de la parésie* ; les réflexes tendineux y sont abolis. Pas de trouble de la sensibilité. La malade présente un certain état de *torpeur intellectuelle* et ne demande qu'à dormir. Pas de modification des signes cardio-pulmonaires.

Application de 20 ventouses sèches. Injection d'éther.

Quatre heures après l'ictus, l'état est resté stationnaire.

La malade a pris une deuxième dose de 2 grammes de théobromine.

Le 2 septembre : les mouvements volontaires sont revenus aux membres, la malade met facilement la main sur la tête et lève son pied à une certaine hauteur au-dessus du plan du lit ; le bras gauche a seulement un peu moins de force que le droit. La paralysie faciale persiste, ainsi qu'un peu de gêne de la parole ; la salive s'écoule par la commissure labiale gauche.

Les urines sont montées à 1800 centimètres cubes. On donne encore 2 grammes de théobromine.

Le 3 septembre : l'amélioration continue ; il ne reste qu'un peu de parésie faciale.

Les urines sont à 1900 centimètres cubes. On cesse la théobromine.

Le 4 septembre : il y a toujours un peu de déviation de la face. Les urines retombent au-dessous de 1 litre. La malade ne pèse plus que 90 kilogs. mais cette diminution de poids est imputable à la fois à la diurèse produite par la théobromine et au jeûne relatif car depuis son ictus la malade, n'a pris que fort peu de nourriture.

On fait une ponction de l'ascite, qui évacue 19 litres 700.

Le foie, exploré après la ponction paraît un peu abaissé.

Le 11 septembre : il n'y a plus guère de trace de déviation faciale. La malade qui ne pesait plus après la ponction que 70 kgs. 300 pèse maintenant 71 kilogrammes.

Le 18 septembre : la malade quitte l'hôpital. Il ne reste aucune trace de l'hémiplégie. Le poids continue à s'élever (72 kgs. 800).

OBSERVATION XIII

(Widal et Javal. « La cure de déchloration dans le mal de Bright et dans quelques maladies hydropigènes », Paris, 1906).

Une malade entrée à l'hôpital avec une anasarque énorme perdit en 4 jours 11 kilôs de son poids sous l'influence de la théobromine ajoutée au régime déchluré. Pendant les 4 premiers jours de cette déshydratation, elle avait déjà perdu 7 kilogs et du troisième au quatrième dans l'espace de 24 heures son poids était tombé de 4.600. Ce jour-là, par un régime ne contenant que 1 gr. 50 de sel, cette malade avait perdu 27 gr. 64 de chlorures. Au cours de cette énorme déshydratation, avaient persisté les crachats hémoptoïques et la dyspnée dont la malade souffrait à son entrée à l'hôpital. De plus, *céphalalgie et délire avec fatigue et forte courbature.*

OBSERVATION XIV (personnelle)

Hémiplégie, double hémianopsie par œdème cérébral survenues au cours d'une cure de déchloration chez un malade porteur d'une néphrite chronique.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui entre dans le service du Dr Etienne MAY le 12 novembre 1931, pour dyspnée et œdèmes généralisés.

On peut faire remonter le début de son affection à 3 ans environ. En 1928 en effet, il est hospitalisé 1 mois 1/2 à l'Hôpital d'Epernay avec le diagnostic de « bronchite, néphrite et cardiopathie ».

De ses antécédents, le malade ne se souvient que d'une rougeole, d'une autre maladie d'enfance imprécisée et d'an-

gines répétées. Depuis l'âge de 40 ans, tous les ans vers le mois de mai, petit épisode pulmonaire avec toux expectorations et légère fièvre.

Récemment encore, du 30 juillet 1931 au 22 octobre 1931, il a été hospitalisé Salle Colin (Dr MILHIT) pour fatigue, amaigrissement, dyspnée d'effort et de décubitus, toux avec expectoration abondante sans BK. Pas d'œdème durant ce séjour. Tension artérielle : 18-12 à son entrée, 17-14 à la sortie. Pas de bruit de galop, diurèse variant entre 750 centimètres cubes et 2 litres, albuminurie constante et oscillant entre 0 gr. 50 et 1 gramme — rien dans le culot urinaire.

Urée sanguine : 0 gr. 90, le 3 septembre 1931 ; 0 gr. 95, le 8 septembre 1931 ; 0 gr. 75, le 19 septembre 1931 ; 0 gr. 60, le 2 octobre 1931 ; 0 gr. 95, le 22 octobre 1931.

En sortant de l'hôpital le malade se sentait bien et ne présentait plus de dyspnée, ne toussait plus, son poids avait augmenté de 3 kilogrammes.

Mais depuis le 1^{er} novembre, reprise des phénomènes de dyspnée. Pour la 1^{re} fois, les œdèmes apparaissent, d'abord malléolaires puis généralisés, l'appétit disparaît, le malade entre à l'hôpital.

Le 13 novembre 1931 : On se trouve en présence d'un malade pâle ; dyspnéique.

Examen : Facies bouffi. Gros œdème des membres inférieurs — œdème blanc, mou, prenant le godet. Œdème des bourses et de la paroi abdominale. Pas d'ascite. Membres supérieurs indemnes.

Cœur : Augmentation de la matité cardiaque. Bruit de galop gauche. Pas de souffle, Pouls rapide irrégulier. T. A. 15 1/2-13 1/2.

Poumons : Nombreux râles fins, disséminés aux bases. Pas de signe d'épanchement.

Foie : Augmenté de volume et douloureux.

Rate : Normale.

Urines : Très diminuées de volume = 250cc.

Albumine : 3 grammes en tube d'ESBACH.

Au microscope : Nombreux cylindres granuleux et ganulo-graisseux.

Quelques cylindres hématiques, quelques globules blancs et rouges.

Pas de microbes à l'examen direct.

Sang : Urée = 1 gr. 45 %.

Réflexes : Normaux.

Traitement : On pratique une saignée de 350 cc. On injecte 1/4 milligr. de ouabaïne I. V.

14 novembre 1931 : La dyspnée est améliorée.

Le malade peut rester allongé dans son lit, mais il continue à tousser et présente une expectoration mucopurulent assez abondante.

Examen : Les œdèmes n'ont guère régressé.

Cœur : Bruit de galop moins accentué. T. A. = 15 1/2 13 1/2.

Poumons : Etat inchangé.

Foie : Etat inchangé.

Rate : Etat inchangé.

Urines : 250 cc.

Sang : Urée, 1 gr. 45 %. Cholestérine, 1 gr. 50 %. Chlorures, 7 gr. 12 %. Albumine totale, 73 gr. 10 %. Sérine, 36 grammes. Globuline, 37 gr. 10.

Traitement : On injecte 1/4 milligr. ouabaïne I. V.

Le 15 novembre 1931 : Le malade se plaint de troubles de la vue. Légère diminution des œdèmes. Augmentation de la diurèse : 1 l. 250 avec albuminurie à 3 grammes. B.-W. négatif dans le sang.

Traitement : Ouabaïne.

Le 16 novembre 1931 : Diminution manifeste des œdèmes. Grosse diurèse : 3 litres. Albuminurie : 0 gr. 50. Chlorures urinaires : 7 gr. 72 % (23.16 par 24 heures). Au cœur le galop persiste. T. A. : 17-14.

Traitement : Ouabaïne.

Le 17 novembre 1931 : L'amélioration se maintient. On pratique un *examen du fond de l'œil* qui le montre normal. (Diurèse à 2 litres. Albumine : 1 gr. 30.)

Traitement : Ouabaïne.

Le 18 novembre 1931 : Les troubles oculaires sont améliorés, mais on constate une *hémianopsie homonyme latérale gauche*. T. A. : 16-13 1/2. Baisse de la diurèse : 1 l. 500. Albumine : 0 gr. 75.

Traitement : Sixième et dernière ouabaïne.

Le 19 novembre 1931 : La diurèse descend à 1 litre. Albumine : 1 gr. 50.

Le 20 novembre 1931 : On trouve le malade somnolent, dans un état semi-comateux, ne répondant pas aux questions. Respiration du type Cheyne-Stockes.

Examen : Hémiplegie droite avec paralysie faciale droite.

Membre inférieur droit : Réflexes (rotuliens : abolis ; achilléen : très fortement diminué).

Signe de Babinski.

Membre inférieur gauche : Réflexes normaux. Pas de signe de Babinski.

Membres supérieurs : à droite : réflexes abolis. Pas de signe de Hoffmann.

A gauche : normaux.

Face : Ptosis de la paupière gauche. Pupilles en mydriase. La pression du VII au niveau du col du condyle amène une concentration faciale à gauche.

Cœur : Bruit de galop persiste.

On pratique une *P. L.* qui retire un liquide clair, hypertendu 28 au manomètre de Claude.

Éléments : 5,3.

Albumine : 0,56.

Quelques lymphos et globules rouges. Urée sanguine : 0 gr. 40 %. Diurèse : 1 litre. Albuminurie : 1, 50.

Traitement : Saignée 300 cc. Digitaline intraveineuse 1/3 milligr.

21 novembre 1931 : Etat inchangé. Urée sanguine : 0 gr. 40 %. Diurèse : 1 litre. Albumine : 1 gr. 15.

Traitement : Digitaline I. V.

22 novembre 1931 : Etat stationnaire.

On note un gros œdème de la face et du M. sup. droit. Il n'y a presque pas d'œdème de la moitié inférieure du corps. Diurèse : 0 gr. 500. Albumine : 4 gr. 5.

Traitement : Digitaline I. V.

23 novembre 1931 : La Cheyne-Stokes a disparu.

Le ptosis a regressé.

Le cœur est devenu moins rapide.

Le pouls est régulier à 90. T. A. 16.1/2-13.

Le bruit de galop persiste mais très affaibli.

Au point de vue neurologique, apparition d'aphasie motrice : le malade comprend les ordres qui lui sont donnés, mais il ne peut répondre.

Diurèse : 1 litre. Chlorures dans le sang : 6 gr. 21 %.

Traitement : Théobromine. Digitaline I. V.

24 novembre 1931 : Diurèse : 1 l. 500. Albumine : 3 gr. 50.

Traitement : Théobromine. Digitaline I. V.

25 novembre 1931 : Diurèse : 2 l. 500.

Traitement : Théobromine. Saignée de 300 cc. Arrêt de la digitaline.

26 novembre 1931 : Il semble que le malade présente une cécité complète, les papilles réagissent à la lumière. L'œdème de la face a diminué.

A l'examen du fond de l'œil, on constate un léger œdème de la papille.

On pratique une ponction lombaire, qui retire un liquide clair donnant 17 de tension au manomètre de Claude.

Chlorures dans le L. C. R. : 7 gr. 42 %. Éléments : 1,2. Albumine : 0,20.

Quelques globules rouges. Diurèse : 2 l. 500.

Traitement : Théobromine.

27 novembre 1931 : T. A. : 16 1/2-13. Diurèse : 2 l. 500.

Albuminurie : 0 gr. 25. Chlorures : 4 gr. 80 par litre, 12 grammes par 24 heures.

Traitement : Théobromine.

28 novembre 1931 : Diurèse : 2 l. 500. Urée sanguine : 0 gr. 18 %.

Traitement : Ventouses scarifiées. Théobromine.

29 novembre 1931 : Diurèse : 2 litres. Albuminurie : 0 gr. 10.

Traitement : Théobromine.

30 novembre 1931 : La bouffissure de la face a diminué d'une façon considérable.

L'hémiplégie a tendance à regresser.

Le malade peut lever le bras droit sur le plan du lit.

La force musculaire a réapparu, mais reste diminuée par rapport au côté opposé.

Le membre inférieur droit peut également être soulevé par le malade au-dessus du plan du lit.

Les réflexes tendineux demeurent abolis.

Le Babinski a disparu.

Pas de signe d'Hoffmann.

La paralysie faciale droite a tendance à regresser légèrement.

Le malade est plus présent, l'aphasie semble regresser légèrement, la cécité demeure.

Diurèse : 2 litres. Présence d'albumine.

Traitement : Théobromine.

1^{er} décembre 1931 : Diurèse : 1 l. 500. T. A. 14 1/2-10,5. Théobromine.

2 décembre 1931 : Diurèse : 2 litres. T. A. 14 1/2-10,5. Théobromine.

3 décembre 1931 : Diurèse : 1 litre. T. A. 14 1/2-10,5. Théobromine.

4 décembre 1931 : Diurèse : 1 l. 300. T. A. 14 1/2-10,5.
Théobromine.

5 décembre 1931 : Diurèse : 2 litres. T. A. 14 1/2-10,5.
Théobromine.

6 décembre 1931 : Diurèse : 2 l. 500. T. A. 14 1/2-10,5.
Théobromine.

7 décembre 1931 : Diurèse : 1 l. 500. T. A. 14 1/2-11 1/2.
Théobromine.

8 décembre 1931 : Diurèse : 2 litres. T. A. 14 1/2-11 1/2.
Théobromine.

9 décembre 1931 : Diurèse : 1 l. 500. T. A. 14 1/2-11 1/2.
Théobromine.

10 décembre 1931 : L'amélioration continue.

Les mouvements du membre supérieur droit sont possibles, mais la force musculaire est diminuée par rapport au côté opposé.

L'usage de la parole est revenu, mais le malade parle plus facilement l'espagnol que le français.

La cécité persiste, mais il semble que le malade ait l'impression de la lumière.

T. A. : 14,5-11.

Diurèse : 1 l. 500.

Trace indosable d'albumine.

11 décembre 1931 : Diurèse : 2 litres.

12 décembre 1931 : Diurèse : 1 l. 500.

13 décembre 1931 : Diurèse : 1 l. 500.

14 décembre 1931 : Diurèse : 1 l. 500. T. A. 13,5-9,5.

15 décembre 1931 : Diurèse : 2 litres.

16 décembre 1931 : Diurèse : 2 litres.

17 décembre 1931 : L'amélioration du malade progresse.

Il dit voir aller et venir les infirmières dans la salle. La vision semble améliorée surtout du côté gauche.

Il voit les doigts placés dans le champ oculaire gauche.

A droite, le malade ne voit pas les objets placés dans le champ oculaire droit.

Le cœur est régulier. T. A. 13,5-10.

Diurèse : 2 litres.

Depuis rien de particulier à signaler.

Les signes de l'hémiplégie ont disparu mais, les troubles oculaires persistent encore.

7 janvier 1932 : T. A. 17-12. Urée : 0,62 %. Albumine : 0,50.

8 janvier 1932 : Consulte dans le service d'ophtalmologie.

Pupilles en mydriases, réagissant à la lumière.

Fond d'œil normal, sans œdème, ni exsudat.

Tension artérielle, 80.

La malade semble voir les doigts placés à cinquante centimètres.

Il s'agit vraisemblablement d'une cécité corticale ou d'une double hémianopsie par œdème des centres corticaux visuels.

20 février 1932 : Urée : 0,66 %.

24 février 1932 : Consultation d'Ophtalmologie.

Cécité corticale par œdème probable des centres visuels qui semble s'étendre également à la région bacillaire (ébauche de Wernick à droite).

Il existe actuellement une hypertension intracranienne notable.

Tension rétinienne : 125.

Le malade a repris du poids :

49 kg. 300, 22/XII/31 ;

50 kg. 200, 12/I/32 ;

53 kg. 600, 2/II/32 ;

55 kg. 200, 12/II/32 ;

56 kg. 800, 23/II/32 ;

55 kg. 700, 1/III/32 ;

56 kilogs, 8/III/32.

11 mars 1932 : Le malade fait une grande hémorragie de sang rouge, qu'accompagnent de fortes douleurs abdominales au niveau de la région ombilicale ainsi qu'une

céphalée marquée. Il est transporté dans le service du docteur BRULÉ où l'on pose le diagnostic possible d'ulcus duodénal, bien que précédemment il n'ait jamais présenté de signes rappelant un ulcère digestif.

Son état s'est amélioré, mais depuis le malade se plaint de douleurs abdominales fréquentes siégeant à gauche et survenant après le repas de midi et d'une légère céphalée.

6 avril 1932 : T. A. : 18-13.

A dater de ce jour, on administre 1 gramme de Théobromine quotidiennement par suite de la faible diurèse du malade, inférieure depuis une dizaine de jours.

7 avril 1932 : Dans les urines : Assez nombreux cylindres

Gram positif, mais urines prélevées non aseptiquement. granuleux assez nombreuses chaînettes de diplocoques,

8 avril 1932 : 7 gr. 50 de Kaolin par jour.

Sous l'effet de la Théobromine augmentation de la diurèse.

4 mai 1932 : Arrêt du Kaolin.

18 mai 1932 : Consultation d'ophtalmologie.

Il existe toujours une forte hypertension intracrânienne.

T. R. : 90 à droite. T. R. : 100 à gauche.

Le malade lit les petites lettres, mais semble avoir seulement la pointe de fixation. Il reconnaît les couleurs en position centrale seulement.

De mai à juin : bonne diurèse.

La tension artérielle se maintient au Vaquez autour de : 19-1.

14 juin 1932 : T. A. : 17-12.

Réfractométrie sanguine.

Indice réfractométrique, 58.3.

Albumine, 79,1 %.

Urée sanguine, 0,65 %.

Chlorures du sang, 6,08 %.

15 juin 1932 : Diurèse : 950 centimètres cubes. Chlorures urinaires : 2 gr. 90 par litre. Arrêt de la Théobromine.

18 juillet 1932 : Chlorures urinaires : 1 gr. 755 %.

De juin à octobre, par ce fait nouveau, bonne diurèse entre 1^{er} et 2^e. Poids oscillant autour de 54 kg. 500.

30/IX/32 : Diurèse, 1 l. 500. Chlorure, 1 gr. 90 par litre.

1/X/32 : Diurèse, 0 l. 750. Chlorure, 1 gr. 50 par litre.

2/X/32 : Diurèse, 1 litre. Chlorure, 0 gr. 49 par litre.

3/X/32 : Diurèse, 1^{er} litre. Chlorure, 1 gr. 37 par litre.

4/X/32 : Diurèse, 2 litres. Chlorure, 0 gr. 81 par litre.

5/X/32 : Diurèse, 1 l. 500. Chlorure, 1 gr. 11 par litre.

6/X/32 : Diurèse, 1 l. 250. Chlorure, 0 gr. 90 par litre.

Théobromine : 1.50.

8/X/32 : Diurèse, 1 l. 250. Chlorure, 1 gr. 52 par litre.

10/X/32 : Diurèse, 1 litre. Chlorure, 1 gr. 17 par litre.

15/X/32 : Diurèse, 1 l. 250. Chlorure, 1 gr. 80 par litre.

16/X/32 : Diurèse, 1 litre. Chlorure, 0 gr. 80 par litre.

Urée sanguine, 0.51 %.

17/X/32 : Diurèse, 1 litre. Chlorure, 1 gr. 10 par litre.

18/X/32 : Diurèse, 0 l. 750. Chlorure, 1 gramme par litre.

19/X/32 : Diurèse, 0 l. 750. Chlorure, 0 gr. 95 par litre.

20/X/32 : Arrêt de la Théobromine.

28/X/32 : Consultation d'ophtalmologie.

Pupilles en mydriase ; réagissant à la lumière, semblent avoir perdu synkinésie à l'accommodation.

Le réflexe photo-moteur se produit dans toutes les parties du champ visuel. Mobilité extrinsèque normale.

Fond d'œil : Œdème papillaire.

Amélioration progressive de la vue du malade.

Excellent état général.

Poids progressant de 56 kg. à 60 pour se fixer autour de 58 kilogs.

(Diurèse oscillant autour d'un litre).

T. A. autour de 20-14.

12/IV/33 : Urée sanguine, 0 gr. 65 %.

19/VI/33 : Urée sanguine, 0 gr. 62 %.

24/X/33 : Urée sanguine, 0 gr. 77 %.

CONCLUSIONS

1^o Il est possible, bien que rare, de voir survenir, au cours de la cure de déchloruration des œdèmes, des accidents nerveux d'allure dramatique, mais, qui, heureusement, sont le plus souvent transitoires et de pronostic bénin.

2^o Il est de fait que ces accidents n'apparaissent point en général au cours des diurèses abondantes déclenchées ordinairement par la cure de déchloruration mais se rencontrent plus volontiers au cours des crises urinaires lentes, souvent aidées par l'action des diurétiques tels que la digitale, la théobromine, autrefois la sudation provoquée. Ils surviennent en outre chez les malades en train de vider ou ayant déjà vidé leurs œdèmes périphériques.

3^o De ces accidents les plus fréquents sont les convulsions et les accidents délirants. A un moindre degré de gravité, notons la céphalée, la torpeur, la respiration de CHEYNESTOKES. Plus rarement le coma, l'hémiplégie, l'amaurose.

4^o Les accidents nerveux de la cure de déchloration se rencontrent le plus souvent au cours des néphrites chroniques ; on les voit également survenir au cours des néphrites aiguës, chez les asystoliques et chez les hépatiques œdémateux soumis à la même cure.

5^o L'existence chez de tels malades d'une tare nerveuse avérée ou latente, ou d'un accident nerveux antérieur semble être un point d'appel de localisation au niveau du système nerveux central et risque de rendre définitif un nouvel accident nerveux survenant dans les mêmes conditions.

6^o Bien que le pronostic de tels accidents soit ordinairement bénin, il arrive, rarement il est vrai, que l'un d'eux, l'amaurose, puisse devenir définitif, grèvant ainsi lourdement l'avenir du malade. La terminaison fatale est exceptionnelle.

7^o Leur pathogénie semble démontrer dans un certain nombre de cas le rôle de l'œdème cérébral, comme l'ont prouvé quelques autopsies ; œdème cérébral dû à la rétention chlorurée dans le sang, par suite de la résorption trop rapide des œdèmes périphériques et l'insuffisance de l'élimination urinaire, et qui lèse les cellules cérébrales altérées, soit déjà par un œdème antérieur, soit par une tare latente.

8^o Il apparaît donc que dans certains cas, il sera

utile d'adjoindre à la cure de déchloruration au cours des œdèmes, l'évacuation par mouchetures ou tubes de SOUTHEY des œdèmes périphériques et la ponction des épanchements séreux s'il y a lieu, afin de faciliter le travail cardio-rénal et éviter la possibilité des accidents nerveux.

VU :

Le Président de la Thèse :

LEMIERRE

VU :

Le Doyen,

G. ROUSSY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEILLE. — *Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*.
Paris, 1863.
- Ch. ACHARD. — Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Presse, Méd.*, 11 septembre 1901.
- Ch. ACHARD ET LÆPER. — Rétention des chlorures dans les néphrites. *S. M. H.*, 9 mai 1902.
- Ch. ACHARD ET L. RAMOND. — Hémiplégie transitoire survenue pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie. *S.M.H.*, 14 octobre 1904.
- ANDRAL. — *Clinique médicale*, 1840, t. III, p. 161.
- BARIE. — *S.M.H.*, 3 juin 1904.
- BARTELS. — *Les maladies des reins*. Traduct. Franç., 1884.
- BARTH. — *S.M.H.*, janvier 1904.
- BECO. — *Régime déchloruré*. Congrès français de médecine interne, Liège 1905.
- BOUVERET. — Néphrite aiguë Rapide résorption des œdèmes avec éclampsie. *Lyon médical*, 21 février 1904
- CARNOT. — *S. M. H.*, 3 juin 1904.
- CLAUDE. — *S.M.H.*, 3 juin 1904.
- CLAUDE ET BURTHE. — Recherches sur les éliminations urinaires dans les néphrites scléreuses chroniques. *S.M.H.*, 26 novembre 1902.
- CLAUDE ET MAUTE. — La chlorurie alimentaire expérimentale dans la néphrite. *S.M.H.*, 2 mai 1902.
- DUFOUR. — *S.M.H.*, 3 juin 1904.
- DUPRÉ. — *S.M.H.*, 3 juin 1904.

EICHHORST. — Délire toxique dans les maladies du cœur. *Deutsche méd. Wochenschrift*, 29 juin 1898.

GADAUD. — *La cure de déchloruration et l'œdème brigitique*, Paris, 1904, thèse : n° 531.

HIRTZ ET BEAUFUME. — Hémiplegie transitoire chez une cardiaque avec gros foie et ascite disparaissant rapidement par ponction d'ascite, Pathogénie. *S.M.H.*, 3 juin 1910.

HIRTZ ET LEMAIRE. — Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux. *S.M.H.*, 3 juin 1904.

HUCHARD. — *Journal des praticiens*, 26 septembre 1903.

— *S.M.H.*, 5 février 1904. Note sur les accidents cérébraux de la résorption des œdèmes chez les cardiaques.

KOSTKEWTICH. — Des phénomènes toxiques qui surviennent pendant le développement et la résorption des hydropisies cardiaques. *Roussky Wratch*, 1903, n° 50.

LEMIERRE ET LEVESQUE. — Les déplacements des infiltrations périphériques vers les grandes cavités séreuses chez les cirrhotiques, les brigtiques, et les cardiaques : leur importance dans le traitement de ces hydropisies. *Presse Médicale*, 2 mai 1923, n° 35.

LEVESQUE. — *Recherches cliniques et physiopathologiques sur les ascites*. Thèse Paris 1923.

LEPER. — Dilution sanguine et polyurie. *Presse médicale*, 23 mai 1903.

P. MERKLEN ET J. HEITZ. — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes. *S.M.H.*, 15 janvier 1904.

L. MONOD. — *De l'encéphalopathie albuminurique aiguë et des caractères qu'elle présente en particulier chez les enfants*. Thèse, Paris, 6 juin 1868.

ROGER, WIDAL ET TEISSIER. — *Nouveau traité de médecine*, t. XVII (Widal, Lemierre, P. V. Vallery-Radot et Abram).
1

VOLLHARD ET BAER. — In MOHR ET STAEHELIN. — *Maladies des Reins in Handbuch der Inneren Medizin*, t. III, Berlin.

WIDAL. — *S.M.H.*, 1899, page 574. *Archives générales de Médecine*, 1904, page 1293.

WIDAL ET JAVAL. — *La cure de déchloruration. Son action sur*

l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale. *S.M.H.*, 26 juin 1903.

— *La cure de déchloruration dans le mal de Bright et dans quelques maladies hydropigènes.* Paris, 1906.

WIDAL ET LEMIERRE. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action du chlorure de sodium ingéré. *S.M.H.*, 12 juin 1903.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Historique	11
Circonstances d'apparition.....	14
Clinique	18
Pronostic	24
Pathogénie	26
Traitement	30
Observations.....	31
Conclusions	62
Bibliographie	65

